

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

THÈSE

340

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CHAMPEIX

Né le 22 Mars 1915, à Saint-Dier (Puy-de-Dôme)

**DE QUELQUES CAS DE POLYNÉVRITE
DE KORSAKOFF
TRAITÉS PAR LA VITAMINE B₁**

Président de thèse : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN. 91

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CHAMPEIX

Né le 22 Mars 1915, à Saint-Dier (Puy-de-Dôme)

DE QUELQUES CAS DE POLYNÉVRITE
DE KORSAKOFF
TRAITÉS PAR LA VITAMINE B₁

Président de thèse : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER
Hygiène et clinique de la première enfance	RATHERY.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO
Clinique chirurgicale.....	GOSSET
	GREGOIRE
	LENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
Professeurs sans chaire.....	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ÉTIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Chimie BOULANGER.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale BROUET.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Otorhinologie COUVELAIRE.
 Physique DOGNON.
 Otorhinologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Otorhino-laryngologie .. HALPHEN.

MM.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GU.
 Parasitologie LAVIEN.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMARIE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONQUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT UT/II.
 Médecine légale..... PIÉTEL EVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique
médicale

BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
VELTER.

Clinique chirurgicale

ECALLE
METZGER.

Clinique obstétricale.

MM.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Stomatologie.....
Puériculture.....

CHAILLEY-BERT, agrégé
LEDOUX-LEBARD.
RUPPE.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MES ONCLES
LES DOCTEURS HENRI ET ANTONIN FAYOL

A MA MERE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
A la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de notre thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse grati-
tude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie
de Clermont-Ferrand
Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES MATRES D'EXTERNAT
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Chirurgie

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIE

Accoucheur de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAJOUANINE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR OBERLIN

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DIGONNET

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Accoucheur des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUY

Professeur Honoraire d'Anatomie
à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Officier de la Légion d'Honneur

*Dont nous avons été le pro-
secteur. Qu'il trouve ici l'ex-
pression de notre respectueuse
gratitude.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE

DE CLERMONT-FERRAND

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

INTRODUCTION

Si les conceptions sur la pathogénie des polynévrites alcooliques ont au cours de ces dernières années été de mieux en mieux précisées, c'est que la connaissance du rôle des avitaminoses dans la pathologie nerveuse semble avoir progressé à la fois grâce à l'expérimentation et grâce à la clinique.

La notion d'avitaminose B, devait entraîner l'essai thérapeutique d'une revitaminisation de l'organisme polynévritique, et à partir du jour où il a été mis à la disposition des thérapeutes des vitamines B, B₁, B₂, B₃ sous des formes aisément maniables et à des conditions compatibles avec les possibilités hospitalières, l'essai clinique d'une thérapeutique qui s'était expérimentalement montré satisfaisante est devenue possible.

Dès 1936, la vitamine B put être utilisée en France dans les syndromes polynévritiques et psycho-polynévritiques en particulier dans la polynévrite de Korsakoff, qu'elle soit d'origine alcoolique ou gravidique.

Nous avons pour notre part été à même, dans le service hospitalier où nous étions externe, au moment de la déclaration de guerre, de pratiquer sur trois malades la thérapeutique par la vitamine B₁.

Nous nous proposons dans les pages qui vont suivre, après un rappel des données pathogéniques qui ont conduit à la B vitaminothérapie, de montrer quels ont été les résultats qu'il nous a été donné d'obtenir ; résultats qui, sur le plan polynévritique pur, ont été particulièrement satisfaisant, alors que du côté psychique il semble que l'organisme ne donne pas encore de réponse à une telle substance.

Mais ceci déborde le cadre de cette modeste étude car, si nous commençons à pénétrer dans le domaine intime du mécanisme neurologique, il semble que les processus de désintégration et de réintégration psychique échappent encore à nos moyens d'investigation.

LE PROBLEME PATHOGENIQUE DE LA POLYNEVRITE ALCOOLIQUE

La question de la pathogénie de la polynévrite alcoolique est posée depuis longtemps. De nombreuses théories ont été émises, nous nous proposons de les résumer ici.

1) On avait considéré jusqu'à ces derniers temps comme une cause évidente de la polynévrite alcoolique l'abus prolongé de l'alcool, et l'action directe de celui-ci sur les éléments nerveux périphériques. Mais on ne peut expliquer de façon satisfaisante que la polynévrite apparaisse chez des sujets privés d'alcool depuis quelque temps.

D'autre part, Nicloux montra que le taux de l'alcool sanguin ne dépasse jamais 5 % chez l'alcoolique; et Pitres et Vaillard qu'il faut arriver à des solutions de l'ordre de 50 % pour déterminer chez l'animal des lésions des troncs nerveux.

Comment concevoir alors que l'imprégnation alcoolique des nerfs soit le seul facteur ?

II) On s'est alors demandé si la polynévrite alcoolique ne serait pas la conséquence des altérations vis-

cérales complexes qui caractérisent la période polynévritique. Ces lésions viscérales constituent comme l'ont montré les travaux de Villaret, Justin-Besançon et Pierre Klotz en une gastrite atrophique et une hépatite graisseuse.

Ces altérations viscérales se manifestent cliniquement par des troubles dyspeptiques : anorexie élective pour les viandes et les graisses ou même : anorexie complète avec vomissements bilieux et alimentaires, sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, alternatives de constipation et de diarrhée, des selles fétides et peu colorées. Le foie est gros et douloureux.

La précocité de ces altérations qui devancent de plusieurs mois l'apparition de la névrite, leur constance (sur 50 malades examinés par ces auteurs, aucun n'était exempt de troubles dyspeptiques, aucun n'avait le foie normal), l'effacement possible de la gastrite précédant la guérison de la névrite, sont autant d'arguments qui ont incité Messieurs Villaret, Justin Besançon et Klotz à leur faire jouer un rôle essentiel dans la pathogénie de la polynévrite alcoolique.

A ces lésions s'associent des altérations importantes des glandes endocrines, se révélant par une aménorrhée constante et précoce, et par une disparition souvent importante du système pileux.

Mais on s'est demandé par quel mécanisme les lésions gastro-hépatiques et endocrines pouvaient être responsables de la polynévrite. On a pensé, à la suite des travaux de Klippel, puis de Gouget que certaines

endotoxines nées de la dégénérescence hépatique devaient déterminer des lésions des troncs nerveux.

Mais il est frappant de noter que, dans les stéatoses hépatiques expérimentales, on ne constate aucun élément de névrite, il en est de même à l'autopsie des sujets morts d'ictère grave, terme ultime de la dégénérescence du foie.

Si donc l'altération hépatique ne peut être directement incriminée à l'origine de la polynévrite, on doit s'orienter vers une autre hypothèse.

III) En 1928, Shattuck, en comparant le béri-béri avec les polynévrites d'autres causes, pense que celles-ci pourraient aussi relever d'une carence en vitamine. Puis Minot, Strauss et Cott montrèrent que chez un grand nombre de polynévritiques alcooliques, on trouve un régime très déséquilibré avec hypochlorhydrie ou même anachlorhydrie.

En 1936, dans le même ordre d'idées, Jaliffe, Colbert et Joffe ont calculé le déséquilibre vitaminique du régime des alcooliques en recherchant les modifications du rapport $\frac{\text{vitamine B}}{\text{calories}}$ dont Gowgill avait

montré la constance dans les régimes équilibrés. Il montra que ce déséquilibre existe sans exception chez les alcooliques atteints de polynévrite, et qu'inversement chez les alcooliques non atteints de polynévrite ce rapport n'est pas modifié.

En mars 1935 enfin, Strauss a apporté à la théorie avitaminique un argument important en montrant la

possibilité de guérir par les extraits hépatiques et la vitamine B des polynévrites éthyliques, et cela malgré la continuation de l'intoxication alcoolique.

IV) Messieurs Villaret, Justin Bezançon et Klotz en 1936, à la Société médicale des Hôpitaux, mirent au point la théorie avitaminique de la polynévrite alcoolique.

Ils envisagent si les lésions gastriques, hépatiques et endocriniennes ne peuvent pas être à l'origine d'un trouble nutritif chronique qui agit profondément sur ce nerf par un processus dysmétabolique assez voisin de celui des avitaminoses.

« Les troubles nerveux d'origine dysmétabolique forment en effet une classe très particulière de névrites ».

1) *La carence vitaminique* est une première cause, la plus simple de ces manifestations nerveuses.

Depuis les travaux initiaux d'Eigkman sur le rôle du riz décortiqué dans le déclenchement du béri-béri, depuis la découverte dans la cuticule de riz de la vitamine B antinévritique, l'avitaminose B apparaît comme le type des carences névritogènes.

Mais bientôt la vitamine B s'est révélée plus complexe. De nombreux travaux, notamment ceux poursuivis en France par Mme Randoin et Lecoq montrent qu'elle comprend :

- une vitamine B₁, plus strictement antinévritique,
- une vitamine B₂ antipellagreuse,
- et une vitamine B₃ d'utilisation nutritive. L'a-

vitaminose B ne résume pas cependant toutes les carences névritogènes. Certains auteurs ont obtenu expérimentalement l'apparition d'importantes lésions dégénératives névritiques et médullaires par régime carencé en facteur B₂.

Mellanby par avitaminose A, a reproduit les lésions anatomiques très analogues à celles du béri-béri.

2) De plus l'existence d'un *déséquilibre alimentaire* semble bien souvent plus importante que celle d'une carence.

Mme L. Randoin et H. Simonnet, Lecoq et Mme Randoin ont montré que les lésions en vitamine B étaient d'autant plus marquées que le régime était plus riche en glucides, et qu'il existait une sorte d'é-

quilibre constant dans le rapport $\frac{\text{vitamine B.}}{\text{glucides}}$. Lecoq a

vu ensuite qu'il suffisait d'ajouter à la ration alimentaire équilibrée d'un pigeon une légère quantité de lactose, d'huile de ricin, d'acides gras ou d'acide lactique pour voir apparaître, quelle que soit la dose de vitamine B comprise dans le régime, fût-elle même très forte, une polynévrite typique.

Cette importance du régime dans l'avitaminose B a été encore soulignée par MM. Lesné et Clément.

La notion de déséquilibre alimentaire doit donc être placée à côté de celle de carence dans le déclenchement de ces névrites dysmétaboliques.

MM. Villaret, Justin Bezançon et Klotz donnent les arguments suivants en faveur de la *Pathogénie dysmétabolique de la polynévrite éthylique*.

Ils sont nombreux :

« 1° *Le trouble métabolique est évident au cours de la polynévrite éthylique* ; ses causes sont multiples.

— D'une part le régime alimentaire de ces malades est souvent défectueux. Très souvent carencé en vitamines, souvent il est constitué surtout de viande, de pain et de féculents, à l'exclusion de légumes verts et de fruits.

— D'autre part, il existe chez ces malades un trouble important des fonctions d'assimilation et d'utilisation des vitamines ingérées. Il relève surtout des lésions de gastrique atrophique et d'hépatite graisseuse. La muqueuse gastrite doit extraire des aliments ou composer avec eux les principes actifs antianémiques, antinévritiques ou autres (Strauss et Castle).

Le foie est l'organe de stockage de la plupart des vitamines. On conçoit donc l'importance de l'atteinte de la muqueuse gastrique et du foie dans le déclenchement de la polynévrite.

Le trouble assimilateur est peut-être accru par les altérations des glandes endocrines, qui sont toutes très riches en vitamines.

Il est donc vraisemblable que les lésions thyro-ovariennes qui sont constantes à la période préparalytique jouent un rôle déclenchant dans cette affection.

Ces deux processus par lesquels est susceptible de se constituer le trouble nutritif névritogène : la carence ou le déséquilibre alimentaire, le trouble assimilateur, s'intriquent intimement.

Expérimentalement, les premiers symptômes de l'avitaminose B sont en effet des troubles gastro-intestinaux (anorexie, diarrhée), des lésions d'hépatite graisseuse et des troubles endocriniens. Ainsi se constitue un véritable cercle vicieux pathologique : l'avitaminose accentue les lésions gastro-hépatiques et endocriniennes, ce qui entraîne l'exagération du processus carentiel.

2° *Il existe une ressemblance certaine entre les lésions anatomiques de l'avitaminose B et celles de l'alcoolisme chronique.*

Au cours de l'avitaminose B expérimentale, on retrouve, non seulement des lésions nerveuses périphériques comme celles de l'alcoolisme, chronique, mais aussi des manifestations de gastrite atrophique et d'hépatite graisseuse (Lhermitte et Ivan Bertrand, Funck et Mac Collum, Osborn et Mendel, Noël Bernard et Bablet).

3° Il existe une différence totale entre les lésions de l'alcoolisme expérimental par ingestion et celles de l'alcoolisme par injection.

L'ingestion prolongée d'alcool détermine des lésions gastriques et hépatiques importantes, et même dans deux observations de véritables paralysies (Aubertin). Les injections d'alcool dilué au 1/3 ne donnent aucun résultat comparable. Nouvel argument en faveur de l'hypothèse que les lésions endocriniennes sont secondaires au trouble nutritif d'ordre carentiel qu'entraîne le contact prolongé de l'alcool avec la muqueuse gastrique, qui, plus ou moins rapidement, s'atrophie.

4° Un syndrome anémique est assez fréquemment noté au cours de la polynévrite alcoolique. Le plus souvent, il s'agit d'une anémie modérée, aux environs de 3.000.000 de globules rouges, sans éléments de régénération, ni tendance nette à l'hyperchromie.

Si l'on rapproche ces faits de l'existence de syndromes neuro-anémiques à forme polynévritique, de la fréquence des altérations de myélite funiculaire au cours de l'alcoolisme chronique, et de la constatation d'achylie dans ces deux affections, on conçoit qu'il existe entre elles toutes les transitions.

5° La nature dysmétabolique de la polynévrite éthylique explique la fréquence de ses rechutes et de ses récides malgré la cessation de l'intoxication. On peut admettre que tout se passe comme si la persistance de la gastrite ou de l'hépatite, et par là même de la carence sensibilisait le nerf à toute agression toxi-infectieuse nouvelle, fût-elle aussi légère qu'un épisode toxi-infectieux banal.

6° La nature dysmétabolique de la polynévrite éthylique n'exclut pas le rôle des toxi-infections déclenchantes, au contraire elle l'explique.

Dans la polynévrite alcoolique, la lésion nerveuse est déterminée sur un fond d'avitaminose et de dénutrition préalable par une cause quelconque : une intoxications alcoolique aiguë, une infection intercurrente. De toutes, l'infection tuberculeuse est la plus fréquemment en cause. Elle imprime à la maladie une allure et une gravité spéciale qui lui méritent la dénomination de polynévrite alcoolo-tuberculeuse

sous laquelle le professeur Lemierre l'a décrite avec Boltanski et Justin Bezançon.

Plus rarement, le facteur infectieux déclenchant est banal, grippe, pneumopathie aiguë.

MM. Villaret, Justin Bezançon et Klotz arrivent ainsi aux CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES suivantes :

« La polynévrite alcoolique serait en somme une névrite toxico-infectieuse, survenant sur un terrain préparé par une lente intoxication éthylique.

Le rôle de l'alcool y serait double :

D'une part, il serait à l'origine des lésions de gastrite atrophique, d'hépatite graisseuse, et de sclérose thyro-ovarienne responsables des troubles nutritifs réalisant la phase d'avitaminose inapparente.

D'autre part, l'alcool s'associerait à un processus infectieux pour déterminer sur ce terrain ainsi préparé la paralysie et faire entrer la maladie dans sa phase de « dystrophie révélée ». C'est cette dernière intervention de l'alcool qui imprimerait à la maladie son cachet particulier parmi les autres maladies carentielles ou dysmétaboliques. »

CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

La conception avitaminique de la polynévrite alcoolique a conduit de nombreux auteurs à essayer le traitement de celle-ci par la vitamine B.

La vitamine B ou aneurine a été isolée du germe et de la cuticule des graines de céréales et de légumineuses. L'expérimentation biologique tend à montrer que la vitamine B serait un élément indispensable au métabolisme des hydrates de carbone dans la cellule nerveuse. Sa carence augmenterait la sensibilité du système nerveux au toxique.

Le traitement vitaminique des polynévrites alcooliques a déjà été tenté par le professeur Carnot, et fut préconisé en Amérique depuis 1935 par Strauss, par Perkins, en France par MM. Villaret et Justin Bezançon.

Elle fut d'abord administrée sous forme de comprimés dosés à 20 unités internationales, à raison de 15 à 20 par jour.

Mais, par la voie buccale, l'existence d'altérations de la muqueuse gastrique gêne ou même empêche complètement l'absorption de la vitamine. C'est pourquoi l'on tend à utiliser de préférence la voie parentérale,

sous-cutanée intra-musculaire ou endoveineuse, injections quotidiennes de vitamine B₁ cristallisées à la dose de 10 milligrammes.

Mais on est en droit de supposer que la vitamine ainsi introduite dans l'organisme peut être détruite, au moins partiellement, au niveau du foie, ou utilisée dans le métabolisme du glucose de tout l'organisme, et certains auteurs ont pensé rationnel d'introduire la médication au contact même des centres nerveux et de l'origine des racines rachidiennes, dans le liquide céphalo-rachidien, afin d'obtenir une action élective. Friedmann, Martimor et Paul Neveu ont employé la voie intra-rachidienne dans des cas de psycho-poly-névrite de Korsakow :

Injections intra-rachidiennes une fois par semaine de vitamine B₁, à la dose de 500 unités la première, 1.000 unités pour les suivantes.

Enfin, associé au traitement vitaminique, il importe d'instituer très précocement un traitement opothérapique, gastrique, hépatique et endocrinien.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Mme Or..., âgée de 40 ans, blanchisseuse, entre dans le service le 4 mai 1939, envoyée par le service de médecine de la Maison de Santé Dubois, où elle était en traitement pour des troubles gastro-hépatiques.

Interrogatoire. — La malade souffre depuis 3 à 4 ans « de l'estomac » dit-elle. Elle se plaint, en effet, d'une douleur, siégeant dans la région épigastrique, qui survient habituellement 1 à 2 heures après le repas, à type de crampe, de brûlure, sans aucune irradiation. Cette douleur a une durée variable : 2 heures habituellement.

Parfois, il survient un vomissement qui a un effet calmant. Cette douleur épigastrique, dont l'apparition remonte environ à 3 ou 4 ans, survient par périodes de crises qui durent 8 à 10 jours chacune, coupées par des périodes d'accalmies de 3 semaines à 1 mois.

Depuis 3 mois environ, la malade présente une anorexie globale, non élective pour les viandes et les graisses. Aussi présente-t-elle lorsqu'elle entre dans le service un amaigrissement assez marqué.

Elle n'a jamais présenté d'hématémèse.

Tous ces troubles ont continué jusqu'au début d'avril 1939. A ce moment, pendant 10 jours de suite, la malade a présenté des vomissements et de la diarrhée : 2 vomis-

sements, 5 à 6 selles par jour en moyenne, qui l'ont amenée à se faire hospitaliser à la Maison Dubois. Au bout de 10 jours, vomissements et diarrhée ont cessé.

Depuis quelque temps, la malade se plaint aussi de crampes, de sensations de fourmillement, d'engourdissement dans les pieds et les jambes. La nuit, elle est fréquemment réveillée par des élancements brusques, soudains, en piqûres d'aiguilles. Elle présente aussi une certaine difficulté à la marche.

Troubles psychiques. — La malade répond très mal à l'interrogatoire, et souvent d'une façon contradictoire ; aussi ces renseignements sont-ils fournis surtout par son entourage. Elle a le regard hébété, est indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle.

Elle a perdu la notion du temps ; elle situe la guerre en 1908, dit qu'elle a duré 4 ans et a fini en 1910. Elle a une tendance marquée à la fabulation : le matin, elle nous raconte que pendant la nuit, elle est sortie, a fait une promenade en voiture, est allée dans son pays natal, la Bretagne, etc... Elle croit avoir des enfants dans son lit. Elle présente une perte des souvenirs récents ; mais par contre, les souvenirs anciens sont bien conservés.

EXAMEN NEUROLOGIQUE

La statique. La station debout est impossible, la malade a tendance à tomber en avant et à gauche si on ne la maintient pas.

La marche est impossible sans aide. Elle marche en soulevant les genoux plus haut que normalement, la pointe du pied est tombante, le pied retombe à plat d'une façon brusque.

Les jambes sont écartées, l'une de l'autre. L'appui unilatéral gauche est plus marqué. En outre, elle a toujours tendance à tomber en avant et à gauche.

La malade couchée, on est frappé par l'atrophie des muscles des membres inférieurs, atteignant tout le membre, mais prédominant au niveau de la loge antéro-externe.

Le membre est froid.

Le pied est tombant, en varus équin, les orteils en flexion, le gros orteil plus fléchi que les autres, la plante légèrement tournée en dedans. Le pied est ballant, ballotant facilement quand on soulève la jambe.

La force musculaire au niveau des membres inférieurs est diminuée, mais surtout au niveau des muscles extenseurs du pied et de la jambe. Il est impossible à la malade de relever volontairement le pied, d'étendre les orteils.

Au niveau des fléchisseurs de la jambe, la force musculaire est très diminuée ; au niveau de la cuisse, la force musculaire est diminuée, mais conservée.

Au niveau des membres supérieurs, la force musculaire est conservée.

RÉFLEXES

Tendineux :

Au membre inférieur : les rotuliens et achilléens sont abolis des 2 côtés.

Au membre supérieur : les réflexes olécranien, cubito-pronateur, stylo-radial existent, un peu vifs.

Les réflexes médio-pubien et médio-sternal existent.

Le réflexe cutané-plantaire est en flexion des deux côtés.

Les réflexes cutané-abdominaux existent.

SENSIBILITÉ

Superficielle :

Tact : Il existe une hyperesthésie plantaire et une lé-

gère hypoesthésie de la face dorsale du pied et de la partie antéro-externe de la jambe.

Thermique et douloureuse : on note un simple retard de transmission, mais pas d'erreurs. La douleur à la pression des masses musculaires du mollet est très marquée.

Sensibilité profonde : On note quelques erreurs dans la notion de position des orteils.

L'épreuve du doigt au nez est mal exécutée.

L'épreuve des marionnettes est exécutée très lentement.

L'épreuve de la main alternativement renversée sur la cuisse est mal exécutée.

Paires crâniennes :

La malade présente une diminution de l'acuité visuelle.

On note des secousses nystagmiques de grande amplitude, mais lentes dans le regard latéral gauche et droit ; un petit nystagmus rotatif dans le regard extrême en haut.

Le réflexe à la convergence est un peu diminué à droite.

Le réflexe photo-moteur est normal.

Le réflexe vélo-palatin existe.

Le réflexe nauséeux existe.

Il n'y a pas de parésie faciale.

Troubles sphinctériens : La malade ne présente pas de troubles sphinctériens.

EXAMEN GÉNÉRAL

Le faciès est un peu congestif, avec varicosité des pommettes, léger subictère.

Abdomen : Le foie est augmenté de volume ; son re-

bord inférieur déborde le rebord costal de 3 cm. Son bord supérieur n'est pas abaissé. Il est sensible.

La rate est percutable, mais non palpable. Il n'y a pas d'ascite.

On remarque des modifications importantes du système pileux, principalement au niveau des aisselles où les poils ont disparu.

Au niveau des poumons, on ne décèle aucun signe anormal.

Le cœur est normal.

La tension artérielle est de 12 1/2-7.

Enfin, la malade est réglée très irrégulièrement depuis deux ans. Elle n'a pas eu ses dernières règles.

Des examens de laboratoire ont été pratiqués.

Une ponction lombaire pratiquée le 4 mai 1939 montre un liquide clair. La tension prise au manomètre de Claude montre une tension de 15 en position couchée qui monte à 25 par la manœuvre de Queckenstedt.

Les résultats de l'examen du liquide C. R. sont les suivants :

Cellules : 0,5.

Albumine : 0,30.

Hecht : négatif.

Bordet-Wasserman : négatif.

Kahn : négatif.

Un examen de sang montre :

Biliburine : 10 milligrammes par litre de sérum.

Temps de saignement : 2 minutes, 3 secondes.

Temps de coagulation : 24 minutes.

Globules rouges : 3.500.000.

Globules blancs : 3.400.

TRAITEMENT

On institue le traitement suivant :

Dès le 5 mai : injection quotidienne de vitamine B₁ (injection sous-cutanée à la dose de 10 mmgr.), extrait hépatique en injection à la dose de 1 gr. par jour. Régime de désintoxication.

Le 16 mai, douze jours après le début du traitement, apparaît une régression des troubles moteurs. La marche commence à être possible, mais en steppant.

La force musculaire s'est considérablement accrue aux membres inférieurs.

Les troubles sensitifs s'atténuent, l'appétit est revenu.

Par contre : les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis. L'état mental est peu modifié.

Après un mois et demi de traitement, une amélioration très nette se produit.

La marche est redevenue normale. Les troubles sensitifs ont disparu. L'état général est satisfaisant ; le poids a augmenté. Les troubles psychiques persistent toujours. Les réflexes tendineux des membres inférieurs restent abolis.

OBSERVATION N° II

Mme Pl..., 53 ans, fille de salle, entre dans le service le 10 juin 1939. Elle avoue avoir depuis longtemps des habitudes d'intempérance.

Elle a des troubles digestifs anciens.

Il y a 3 ans, elle a été hospitalisée pour des signes de début de polynévrite : troubles de la marche, dérobement intermittent, des jambes, crampes nocturnes.

Elle a eu un traitement à base de strychnine et d'extrait hépatique. A la suite de celui-ci, elle a présenté une amélioration, puisque au bout de 1 mois 1/2 de traitement, elle a pu reprendre son travail. Mais les troubles ne tardèrent pas à réapparaître et à s'accroître.

Les crampes sont devenues de plus en plus fréquentes

et violentes ; la nuit, la malade est réveillée par des élancements brusques. Le dérochement des jambes s'est accentué et progressivement se sont installés des troubles moteurs.

EXAMEN LE 11 JUIN 1939

La statique est normale. Pas de signe de Romberg.

La marche est difficile, lente, incertaine, car l'appui du pied sur le sol est douloureux. On note un léger step-page à droite.

Les troubles trophiques sont légers. L'amaigrissement du membre est peu marqué.

Motilité spontanée : au niveau des membres inférieurs est presque normale. Mais la motilité des orteils est très diminuée.

Passive : il n'y a pas de ballotement du pied, pas d'hyperlaxité ligamentaire.

Force musculaire est diminuée au niveau du groupe des extenseurs de la jambe et du pied, surtout à gauche.

Au niveau du membre supérieur, elle est conservée. Pas d'hypotonie musculaire.

Les réflexes tendineux sont abolis au membre inférieur, conservés au membre supérieur. Les réflexes cutané-plantaires se font en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont douteux.

SENSIBILITÉ

Subjective : crampes la nuit dans les 2 pieds et dans les mollets ; sensation de torsion et de traction des muscles ; à la marche, hyperesthésie plantaire.

Objective : la pression des masses musculaires détermine une douleur, plus marquée à droite.

Superficielle : au tact et à la piqure : hyperesthésie plantaire ; légère hypoesthésie de la face dorsale du pied et de la partie antéro-externe de la jambe.

Profonde : légers troubles ; quelques erreurs dans la notion de position des orteils ; pas d'erreurs dans la position des doigts.

Pas d'astéréognosie. La sensibilité osseuse est normale.

Coordination : Pas d'adiadokocinésie, pas de tremblement.

Paires crâniennes : motilité oculaire normale.

Réflexes à la convergence : normal.

Réflexe photo-moteur : normal.

Léger nystagmus dans les positions extrêmes du regard à droite et à gauche.

Réflexe vélo-palatin : normal.

Réflexe nauséeux : existe.

Pas de parésie faciale.

Troubles sphinctériens : Pas de troubles sphinctériens.

Psychisme : La malade présente une hyperémotivité. Loquacité très marquée. Pas d'agitation. Une certaine inattention dans la réponse aux épreuves de l'examen. Réponses souvent contradictoires à l'interrogatoire. Hallucination. Fabulation. Troubles de la mémoire, portant sur les faits récents, alors que les anciens sont bien conservés. Désorientation dans le temps et dans l'espace.

EXAMEN GÉNÉRAL

Les signes d'éthylisme sont certains : faciès congestif, varicosité des pommettes, cauchemards. Signes digestifs : pituites matinales, douleur dans l'hypochondre droit.

Le foie est très augmenté de volume. Son bord inférieur descend jusqu'à une horizontale passant par l'ombilic. Le bord supérieur est légèrement abaissé ; il est sensible.

La rate est percutable, non palpable. Il n'y a pas d'ascite.

Le cœur et les poumons sont normaux.

T. A. : 15 1/2-7 1/2.

Examen du L. C. R. : Bordet-Wassermann : négatif.

Hecht : négatif.

TRAITEMENT

Le traitement suivant a été institué :

Vitamine B₁₂, injection quotidienne sous-cutanée à la dose de 10 milligrammes.

Extrait hépatique : Injection quotidienne à la dose de 1 gramme.

Régime de désintoxication.

Au bout d'une semaine de traitement, on constate une amélioration extrêmement nette.

Les troubles de la sensibilité ont presque disparu. La force musculaire s'est accrue.

La marche est redevenue presque normale. On note une très nette amélioration de l'état général.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs restent abolis.

Aucune amélioration des troubles mentaux.

Au bout de 1 mois de traitement, l'état reste sans grand changement. Le foie a rétrogradé.

On pratique alors, une fois par semaine, une injection intra-rachidienne de vitamine B₁₂, à la dose de 500 unités pour la première, de 1.000 unités pour les suivantes.

La technique employée est celle de la ponction lombaire habituelle, suivie de l'injection lente de vitamine B₁₂.

Au bout de deux mois de traitement, on constate une amélioration légère des troubles mentaux : la confusion est moins marquée, la malade ne fabule plus. Il persiste une amnésie de fixation.

OBSERVATION N° III

Mme An..., 41 ans, journalière, entre dans le service le 20 mai 1939, envoyée par le service de chirurgie où elle était entrée pour métrorragies. L'examen ayant révélé l'existence de troubles hépatiques et sanguins dus à une intoxication alcoolique certaine, et la malade présentant des troubles psychiques et des signes de paralysie des membres inférieurs, elle est passée dans le service le 20 mai.

L'interrogatoire apprend que depuis plusieurs années la malade souffre de douleurs épigastriques et présente des troubles digestifs : anorexie, vomissements.

Depuis deux mois, elle est dans l'impossibilité totale de marcher.

A l'examen, on découvre :

De nombreuses ecchymoses au niveau de la jambe droite. La malade dit qu'elles apparaissent dès qu'elle se fait un traumatisme.

EXAMEN NEUROLOGIQUE

La station debout est impossible. La malade ne peut se tenir seule.

La malade couchée, on est frappé par l'atrophie musculaire importante qui atteint les membres inférieurs droit et gauche. Le pied est tombant. L'hypotonie musculaire est très marquée.

La force musculaire est diminuée globalement aux membres inférieurs et aussi aux membres supérieurs.

Pied : flexion dorsale, très diminuée ;

extension : en partie conservée.

Jambe : flexion jambe sur cuisse : la force musculaire est presque nulle ;

extension : un peu meilleure.

Cuisse : flexion cuisse sur bassin : la force est très diminuée.

Au membre supérieur, la flexion de l'avant-bras sur le bras est très diminuée. L'extension, un peu meilleure. Au niveau du deltoïde, la force est conservée.

Au niveau des muscles abdominaux, en faisant asseoir la malade, on constate une contraction minime ; le ventre peut être déprimé.

Les réflexes : tendineux : rotuliens, achilléens, sont abolis ; stylo-radial, cubito-pronateur, sont conservés ; le tricipital est aboli. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des 2 côtés. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas trouvés.

SENSIBILITÉ :

— subjective : fourmillements, crampes, dans les membres inférieurs ;

— objective : douleur à la pression des masses musculaires du mollet ;

— superficielle : au tact et à la piqure, hyperesthésie cutanée.

— profonde : quelques erreurs dans la notion de position des orteils.

Paires crâniennes : légers nystagmus dans les positions extrêmes du regard.

Pas de troubles sphinctériens.

Psychisme : gros troubles mentaux. Le malade présente un syndrome de Korsakow typique : désorientation dans le temps et dans l'espace.

Amnésie de fixation.

Conservation des souvenirs anciens, fabulation, incohérence, fausses reconnaissances, fausses reminiscences.

EXAMEN GÉNÉRAL.

L'état général et très touché. La malade très amaigrie.
Le foie augmenté de volume, déborde de 4 cm. le rebord costal est sensible.

Cœur et poumon sont normaux.

Examens de laboratoire.

L. C. R. : normal.

B. W. : négatif .

Temps de saignement : 5 min. 20 sec.

Temps de coagulation : 21 minutes.

Examen de sang : globules rouges : 3.200.000.

globules blancs : 3.500.

LE TRAITEMENT.

Le traitement suivant est institué :

— vitamine B1 : injections quotidiennes à la dose de 10 milligrammes ;

— extrait hépatique : en injections quotidiennes à la dose de 1 gramme ;

— strychnine : injections quotidiennes à la dose de 2 mmgr., puis de 4 et 6 mmgrs.

— Régime de désintoxication.

Au bout de 15 jours, on peut déjà noter quelques résultats :

— meilleur état général,

— diminution des douleurs,

— diminution de l'atrophie musculaire qui, cependant, reste encore considérable.

— légère récupération de la force musculaire au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs.

La marche est toujours impossible.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs restent abolis.

L'état mental est sans changement.

Au bout de 2 mois de traitement, l'amélioration est nette.

La force musculaire est redevenue normale au membre supérieur, encore diminuée au membre inférieur. Les troubles sensitifs ont disparu. La malade commence à marcher avec une aide. L'amyotrophie persiste encore. Le foie a diminué de volume. Les réflexes restent abolis au membre inférieur. Les troubles mentaux persistent toujours.

On pratique alors une fois par semaine une injection de vitamine B1, par voie intra-rachidienne à la dose de :

500 unités la première fois.

1000 unités les fois suivantes.

Au bout de deux mois de traitement par injection intrarachidienne, c'est-à-dire après 4 mois 1/2 de traitement par la vitamine B1 ; on constate une légère amélioration de l'état mental ; la fabulation est beaucoup moins marquée ; la désorientation dans le temps existe toujours. Il n'y a plus de désorientation dans l'espace. Il persiste une amnésie de fixation.

Par contre les troubles organiques ont beaucoup régressé.

La malade peut marcher sans aide, elle s'appuie encore un peu.

L'atrophie musculaire a régressé, mais elle persiste encore au niveau de la loge antéro-externe de la jambe. Les réflexes sont toujours abolis.

CONCLUSIONS

I. Nous avons rapporté les tentatives de thérapeutiques des polynévrites de Korsakoff par la vitamine B, en nous inspirant des considérations pathogéniques telles qu'elles semblent être actuellement définies à l'égard de ce syndrome.

II. Dans les trois cas personnels dont nous rapportons les observations le traitement par la vitamine B, a permis de constater une amélioration de l'état organique.

III. Les troubles organiques ont subi une amélioration certaine à la suite de l'injection parentérale de vitamine B. Dans deux cas, la marche est redevenue possible, malgré une amyotrophie considérable.

IV. Bien que dans les trois cas les réflexes tendineux soient restés abolis, nous avons constaté la disparition des troubles de la sensibilité.

V. L'état mental semble fort peu modifié au cours du traitement par injections parentérales de vitamine B.

BIBLIOGRAPHIE

- LÉVY VALENSI, JUSTIN-BEZANÇON, TILITSCHECF et H. P. KLOTZ. — Disparition des réflexes malgré un d'alcool. Réapparition de ceux-ci par la vitaminothérapie B et l'hépatrothérapie (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, octobre 1936).
- G. DESROCHERS, G. H. LARUE. — Acquisitions récentes sur le traitement des polynévrites alcooliques (vitamine B3) (*Laval médical*, mars 1937).
- MARTIMOR et Paul NEVEU. — Injection intrarachidienne de vitamines B dans la psycho-polynévrite de Korsak w (*Annales médico-psychologiques*, février 1938).
- VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON et KLOTZ. — Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1936).
- PAGNIEZ. — La vitamine B dans le traitement des polynévrites et spécialement de la polynévrite alcoolique. (*Presse Médicale*, 17 mars 1937).
- STRAUSS. — Emploi thérapeutique de vitamine B dans les polynévrites et dans les affections cardio-vasculaires. (*The Journal of the American medical association*, 26 mars 1938).

JESSEN. — Retaxin in polynevrities of pregnancy and other types of polynevrities (Ugesk Halger, 21 april 1938).

W. R. RUSSEL. — Parenteral administration of vitamine B in treatment of polynevrities and other conditions (Edinburg, May 1936).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris



